

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N° 501

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 18 Juillet 1903

DE L'HYPERTROPHIE
DE LA RATE
DANS LES MALADIES DU CŒUR

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

Georges GAUTIER

NÉ A PARIS LE 12 MARS 1877

Président : M. HUTINEL,	} professeurs.
Juges : MM. RAYMOND,	
THIROLOIX,	} agrégés.
DUPRÉ,	

PARIS

IMPRIMERIE HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1903



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 18 Juillet 1903

DE L'HYPERTROPHIE

DE LA RATE

DANS LES MALADIES DU CŒUR

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

Georges GAUTIER

NÉ A PARIS LE 12 MARS 1877

Président : M. HUTINEL,	} professeurs.
Juges : MM. RAYMOND,	
THIROLOIX,	} agrégés.
DUPRÉ,	

PARIS

IMPRIMERIE HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. DEBOVE.
Professeurs.....		MM.
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{	HUTINEL.
		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHANTEMESSE.
		DEBOVE.
Clinique médicale	{	LANDOUZY.
		HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....		DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....		JOFFROY.
		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{	TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....		LE DENTU.
Clinique des voies urinaires.....		TILLAUX.
Clinique d'accouchements.....		D ^r LAPERSONNE.
Clinique gynécologique.....		GUYON.
Clinique chirurgicale infantile.....	{	PINARD.
		BUDIN.
		POZZI.
		KIRMISSON.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEGRY.	THIROLOIX.
AUVRAY.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THOINOT.
BESANÇON.	TOURETTE.	MARION.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
BROCA Auguste.	GOUGET.	MERY.	WALTHER.
BROCA André.	GUIART.	POTOCKI.	WIDAL.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	RENON.	WURTZ.
CUNEO.	JEANSELME.	REMY.	
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	
DESGREZ.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
DUPRÉ.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA SOEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. OULMONT

Médecin de l'hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants-assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

ERRATUM

Page 18, ligne 2. Au lieu de : « plénimétrisme », lire : « plessimétrisme ».

Page 22, ligne 3. Au lieu de : « par nous-mêmes », lire : « par nous-même ».

Page 24, ligne 5. Au lieu de : « de purpura », lire : « du purpura ».

Page 32, ligne 12. Au lieu de : « destiné à *fournir* le sang », lire : « destiné à *pousser* le sang ».

Page 35, ligne 21. Au lieu de : « à celle du foie de l'asystolie hépatique », lire : « à *celles* du foie de l'asystolie hépatique ».

Page 37, ligne 3. Au lieu de : « *valvullaires* », lire : « *valvulaires* ».

Page 43, ligne 3. Au lieu de : « synoïdes », lire : « sigmoïdes ».



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

A la suite de la communication de MM. Oulmont et Ramond à propos de deux cas d'asystolie spléno hépatique dont nous avons nous-même été témoin, il nous a paru intéressant de rechercher si la rate s'hypertrophie généralement au cours des maladies du cœur.

L'observation d'un certain nombre de cardiaques hyposystoliques ou en asystolie nous semble pouvoir justifier cette hypothèse, ainsi que s'efforcera de le montrer ce modeste travail entrepris sur les conseils de notre maître, le Docteur P. Oulmont, et dans son service à l'Hôpital de la Charité.

Avant d'aborder notre sujet, nous voulons exprimer nos remerciements à nos différents maîtres dans les hôpitaux. MM. les docteurs Paul Raymond et Vaquez, professeurs agrégés, Duguet, Toupet, Jeanselme, Mosny, Comby, médecins des hôpitaux ; MM. les docteurs Lejars, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux ; Morestin, chirurgien des hôpitaux, ainsi qu'à M. le Professeur Pinard.

Nous avons rencontré auprès de M. P. Tessier, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, un accueil excellent

et nous le prions de croire à notre vive gratitude pour la part qu'il a bien voulu prendre à notre travail.

Nous avons suivi longtemps et apprécié les leçons cliniques de notre maître, le Docteur P. Oulmont. Nous lui devons beaucoup, en dehors de l'enseignement, et nous sommes heureux de lui dire que nous n'oublierons jamais la preuve d'estime qu'il nous a donnée dans un moment difficile et la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Nous sommes reconnaissant à MM. les docteurs Touchard et Thouvenel, médecins de l'Infirmerie Centrale, de l'intérêt qu'ils nous ont montré et nous prions M. le docteur Ramond d'agréer nos remerciements pour ses utiles conseils.

M. le Professeur Hutinel, en acceptant de présider notre thèse nous fait un honneur dont nous sentons tout le prix.

TECHNIQUE

DE L'EXPLORATION SPLÉNIQUE

La valeur de notre travail reposant tout entière sur une mesure de la rate que nous avons essayé de rendre aussi rigoureuse que possible, il nous faut, en premier lieu, définir sa situation, indiquer les différents moyens que nous possédons de trouver cet organe, évaluer sa matité à l'état normal, afin de pouvoir interpréter avec exactitude nos résultats cliniques.

Profondément située dans l'hypochondre gauche, dans l'étage supérieur de la cavité abdominale, et appliquée contre le diaphragme, la rate repose en arrière du corps de l'estomac sur la partie externe de la moitié supérieure du rein gauche et un peu sur la capsule surrénale correspondante. Elle s'étend en dehors et en bas jusqu'à l'angle gauche du Côlon.

Sa forme est ovoïde à grand axe horizontal ; sa direction est moins oblique que celle des côtes (Picou) et on peut lui assigner avec le gril costal, les rapports suivants :

Son bord supérieur est au niveau du bord supérieur de la IX^e côte, son bord inférieur va presque à la partie in-

férieure de la XI^e côte ; son extrémité antérieure arrive à quatre ou cinq centimètres du rebord des fausses côtes, et ne dépasse pas, normalement, chez l'adulte, la ligne costo-articulaire (ligne tirée du sommet de la XI^e côte à l'articulation sterno-claviculaire gauche) (Picou).

Son extrémité postérieure est éloignée de la IX^e et de la X^e vertèbre thoracique de quatre centimètres environ sur le cadavre, et de près de huit centimètres sur le vivant (Picou) cet écart semble dû à l'influence de la tonicité musculaire.

Pour rechercher la rate, comme les autres organes, du reste, nous disposons des moyens cliniques habituels : inspection, palpation, percussion, auscultation, auxquels il est utile d'adjoindre la phonendoscopie.

L'inspection, quand la rate est normale ou même hypertrophiée, est nécessairement négative, à cause de la situation profonde de l'organe. Mais, dans les cas d'augmentation considérable de son volume, lorsqu'il refoule les fausses côtes et envahit une portion plus ou moins étendue du flanc gauche, on observe une asymétrie frappante entre les deux hypochondres. Il existe également des mouvements alternatifs de la région costale saillante qui s'abaisse pendant l'inspiration et s'élève pendant l'expiration ; de plus la région déformée est le siège d'une circulation collatérale développée et les arborisations des veines sous-cutanées du côté gauche, confirment l'existence de la splénomégalie.

Il n'est pas besoin au contraire que la rate atteigne un volume exceptionnel pour que la palpation révèle son hypertrophie. Si, à l'état normal, elle est absolument

inaccessible à ce mode d'exploration, elle le devient plus ou moins dès qu'elle s'hypertrophie. Comme l'a fait remarquer Frantz Glénard, toute augmentation de volume de la rate, quelque légère qu'elle soit, s'accompagne d'abaissement du bord antéro-inférieur de ce viscère. Nous avons plusieurs fois vérifié cette proposition, non pas à l'aide du procédé du pouce, conseillé par Glénard, mais en déprimant à l'aide des doigts, la paroi sous les fausses côtes gauches. On arrive ainsi à sentir nettement, surtout au moment de l'inspiration, le bord inférieur de la rate augmentée de volume.

La percussion est assurément le moyen d'investigation le plus fidèle et la rate normale y est toujours accessible. Sans doute, comme à l'état pathologique du reste, cette recherche de la matité splénique, présente des difficultés réelles, en raison de la situation même de l'organe et de l'état physiologique ou pathologique des viscères qui l'environnent.

Mais, bien que les rapports de la rate avec la paroi thoracique ne soient pas immédiats, nous pensons que, dans la grande majorité des cas, il est possible de délimiter cet organe chez le sujet normal, malgré le voisinage de la grosse tubérosité de l'estomac, la présence de l'angle gauche du côlon et l'interposition du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Et, sur les conseils de M. le professeur agrégé P. Tessier, nous insistons volontairement sur ce point en protestant contre l'opinion de MM. Bruhl et Besançon, qui, dans leur article du *Traité de médecine*, terminent ainsi la séméiologie de la rate : « Au point de vue clini-

que, on peut dire que toute rate perceptible à la percussion est pathologique ». Cette affirmation, d'ailleurs en contradiction avec l'avis de la plupart des auteurs qui se sont occupés de la rate, peut provoquer des erreurs regrettables d'interprétation dans les résultats d'un examen clinique. En nous autorisant, par exemple, de l'opinion que nous venons de signaler, ne pourrions-nous qualifier d'énormes, des rates plus ou moins augmentées de volume, comme nous les avons généralement trouvées chez les cardiaques ?

Assurément, pour obtenir la matité splénique, il est besoin de quelque habitude, et cette habitude fait défaut, parce que, sauf exceptions peu nombreuses, on écarte la rate de l'examen clinique attentif. On ne s'occupe, en effet de trouver cet organe que dans des cas bien déterminés, soit dans les affections où on est sûr d'avance qu'elle est grosse, soit dans quelques maladies où, du fait de son hypertrophie considérable, l'inspection et la palpation suffisent déjà à constater une splénomégalie.

Piorry, F. de Niemeyer, Besnier se sont élevés contre cet oubli clinique dans lequel on laisse généralement la rate. Plus récemment, au Congrès de Francfort (1896), Von Ziemssen, de Munich, a pu déplorer que dans la pratique, on n'accorde pas assez d'importance à l'examen de la rate et qu'on ne s'y livre pas suffisamment. Il est d'avis qu'en mesurant la rate pendant la vie et en l'examinant après la mort, on peut se rendre compte que cette mesuration a une exactitude relative suffisante.

C'est également l'opinion du docteur P. Tessier, qu'il dit, d'ailleurs, n'avoir fait qu'emprunter à son maître

Potain. Le docteur Tessier s'est rendu compte, lui aussi, que la recherche de la rate est, à tort, considérée comme superflue, et il essaye de la réhabiliter auprès de ses élèves en la faisant percuter systématiquement. Il estime ainsi que la matité splénique normale obtenue par la percussion, répond à peu près aux dimensions réelles de la rate, et que, jusqu'à dix centimètres transversalement, et cinq centimètres dans le sens vertical, il n'y a pas, chez l'adulte, d'augmentation de volume de l'organe.

Il convient de faire remarquer ici, que, selon les différents auteurs, l'étendue de la matité splénique diffère d'une façon sensible. Elle est d'après les allemands (Guttman, Bœmler de Fribourg, F. de Niemeyer) de sept à huit centimètres dans le sens transversal et de cinq à six centimètres dans le sens vertical. En France, Piorry, puis Besnier ont donné des chiffres à peu près identiques, huit centimètres sur quatre; Barth et Roger indiquent onze centimètres sur sept.

Nous pensons que les appréciations si différentes de la matité de la rate peuvent tenir d'une part à la difficulté de son exploration, et d'autre part à ses déplacements, à ses changements physiologiques de volume. Il est en effet démontré que, pendant les efforts, la course, la digestion, la rate augmente de volume en vertu de son élasticité et de la disposition lacunaire de ses vaisseaux sanguins. La réplétion de l'estomac et les mouvements inspiratoires déplacent la rate en totalité, et sa direction se modifie plus ou moins selon les différentes attitudes.

La négligence d'observation de ces causes d'erreur peut expliquer dans une certaine mesure les évaluations

diverses qui ont été données de la matité splénique normale.

Deux instruments analogues, le phonendoscope de Bianchi et le splanchnomètre de Capitan et Verdin ont donné d'excellents résultats dans la délimitation rapide et précise de tous les organes. C'est à l'aide du splanchnomètre que M. le Dr Ramond, alors interne de Chauffard a mesuré vingt raies dont il a pu trouver les diamètres réels (*Voir Picou*).

De même nous avons utilisé pour nos recherches, le phonendoscope, afin de contrôler et de préciser les résultats obtenus par la simple percussion. Grâce à cette méthode, nous avons pu dessiner sur la peau des malades, l'image de leur rate, et constater, d'un jour à l'autre, des variations que, par la percussion manuelle seule, nous n'aurions pas osé affirmer.

Nous ne pensons pas cependant avoir jamais apprécié les limites réelles de chacune des rates examinées ; ainsi qu'en témoignent quelques autopsies, nos mesures étaient inférieures de un à deux centimètres aux dimensions véritables.

Parmi les différentes attitudes à donner au sujet, pendant la recherche de la rate, une seule nous a été permise chez nos cardiaques : le décubitus latéral droit, bien que dans cette position la matité splénique devienne plus petite (de Niemeyer).

En effet, comme l'indiquent Ziemssen et Besnier, la situation verticale permet de percuter plus aisément les parties inférieures de l'hypochondre ; ces auteurs conseillent d'ailleurs de contrôler l'examen fait dans une position par la recherche faite dans l'autre.

Mais il n'eût pas été possible d'imposer à des malades dyspnéiques une exploration aussi laborieuse dans la station verticale, aussi avons-nous essayé, dans tous nos examens, d'obtenir de chacun un décubitus latéral droit satisfaisant, et nous avons pratiqué la percussion de la rate suivant les règles indiquées par Piorry et par Lancereaux (1).

Le malade étant en bonne attitude, le bras gauche replié sur la tête ou ramené au devant du cou, laissant par conséquent à découvert la région à examiner, nous nous plaçons à sa droite.

A l'aide du crayon dermatographique, nous traçons sur la peau une ligne allant du sommet de l'aisselle à l'épine iliaque antéro-supérieure. Sur cette ligne axillo-iliaque, nous percutons fortement à partir de la cinquième côte gauche. On obtient une sonorité franche avec sensation d'élasticité « c'est le poumon seul ».

Puis nous continuons à percuter fortement en descendant sur la crête iliaque jusqu'à la matité franche de la rate seule ; nous remontons ensuite en percutant avec plus de soin et nous arrivons à une zone de submatité qui représente la portion de la rate recouverte par le poumon.

Nous marquons un premier point de repère à ce niveau, puis nous redescendons vers la crête iliaque où il faut percuter plus légèrement, et dès que la matité fait place à la sonorité, nous avons la limite inférieure de la rate que nous repérons d'un second trait.

(1) Paulesco : Percussion de la rate *Journal de médecine interne*, 1897, p. 43.

Une fois les limites supérieure et inférieure obtenues, nous traçons une nouvelle ligne transversale coupant la ligne axillo-iliaque à égale distance des deux repères supérieur et inférieur de la matité verticale. Parallèlement à cette dernière ligne, nous percutons avec force en allant vers la colonne vertébrale : quand nous avons obtenu et marqué la limite postérieure de la matité, nous revenons en avant, en percutant légèrement encore à cause de la présence de la grosse tubérosité de l'estomac dont le tympanisme peut masquer la matité splénique. Au point où on ne perçoit plus cette matité, on trace le quatrième point de repère antérieur.

C'est à ce moment que nous faisons intervenir la phonendoscopie : nous plaçons le phonendoscope au centre de la zone de matité, et nous frottons légèrement avec l'index, la peau, au niveau de cet espace mat, en nous éloignant peu à peu de la tige de l'instrument. Par des frottements horizontaux nous vérifions nos limites supérieure et inférieure ; puis nos limites antérieure et postérieure par des frottements verticaux ; enfin pour tracer le contour de la rate, en réunissant les quatre points principaux, nous procédons par des frottements obliques.

Il nous a paru bon de ne pas déplacer la tige du phonendoscope pendant l'exploration afin de mieux juger de la nuance des vibrations obtenues. Cet instrument nous a été fort utile, dans les cas d'épanchement de la plèvre gauche, par exemple et chez les sujets adipeux.

Nos recherches de la matité splénique ont toujours été pratiquées aux mêmes heures, détail qui n'est pas indifférent, étant donnés les changements physiologiques du volume de l'organe.

HISTORIQUE

La pathologie du cœur n'est bien étudiée que depuis Corvisart, qui, le premier signale le retentissement du cœur sur le foie. Il ne parle pas de la rate. Un peu plus tard, Portal dans son *Traité des maladies du foie*, dit avoir remarqué à l'autopsie, sinon cliniquement, l'augmentation de volume de la rate chez les cardiaques : « après des ampliatiions de volume du cœur, dit-il, il n'est pas étonnant, comme le retour du sang par les veines a été plus ou moins intercepté, que la rate et le foie soient plus ou moins engorgés. C'est ce que nous avons bien reconnu par l'observation ».

Bouillaud émet l'avis que la rate est diminuée de volume chez les cardiaques, sauf dans quelques cas où elle est hypertrophiée. Mais en examinant les comptes rendus d'autopsie de son traité clinique, on s'aperçoit que la rate n'y figure pas, le plus ordinairement.

Dans ses cliniques médicales et dans son anatomie pathologique, Andral discute assez longuement à propos du retentissement de la gêne circulatoire sur la rate. « Il semblerait, dit-il, que la rate, dont le sang emporté par la veine splénique traverse le foie avant de se rendre au cœur, devrait s'engorger et se tuméfier dans la même

proportion que le foie. Il n'en est rien cependant et dans le cas où, consécutivement à une maladie du cœur, tous les tissus et le foie en particulier, étaient gorgés de sang veineux, nous avons trouvé indifféremment la rate tantôt assez volumineuse, et en même temps dure ou molle, tantôt ayant ses dimensions normales, tantôt enfin beaucoup plus petite que dans son état ordinaire ».

Mais Andral ajoute que depuis la publication de ses cliniques, il croit avoir constaté que l'état le plus ordinaire de la rate dans les maladies de cœur est une grande densité de son tissu, sans une augmentation notable de son volume.

Grisolle est d'avis que, par son organisation même, la rate est un viscère éminemment disposé aux congestions, mais que ces congestions semblent n'apporter aucun trouble dans l'organisme.

Piorry déclare non seulement que la rate n'est pas augmentée de volume, mais qu'elle est diminuée, chez les cardiaques. Appuyant cette opinion, Besnier, dans son article du dictionnaire Dechambre, nous dit que dans les cardiopathies, quelque grande que soit la gêne circulatoire, la rate ne se congestionne que médiocrement et ne présente que rarement des altérations, alors même que la stase sanguine générale est ancienne.

De Niemeyer, à qui l'on doit une bonne étude de la rate, pense aussi que la rate subit à un faible degré l'influence de la stase et avoue qu'il est difficile d'expliquer pourquoi : « Il est encore plus extraordinaire, ajoute-t-il, que dans la forme atrophique du foie muscade, le gonflement hypérémique de la rate fasse même généralement défaut. »

Mais il convient de faire remarquer que la rate normale d'un adulte, pour Niemeyer a comme dimensions 13 à 16 centimètres en longueur et 10 à 13 centimètres en largeur pour 3 à 4 centimètres d'épaisseur, et que son poids est 250 grammes. Ces chiffres sont de beaucoup supérieurs à ceux généralement acceptés et qui sont d'après Sappey, Testut, Picou, etc., 12 à 13 centimètres pour le grand axe, sur 7 à 8 centim. avec un poids moyen de 180 grammes.

Dans ses cliniques médicales, Peter admet que la rate augmente de volume sous l'influence de la stase veineuse et qu'elle peut, comme le foie, diminuer de volume, sous l'influence d'une rétraction cirrhotique.

Les traités classiques récents ne nient pas que chez les cardiaques à la période d'asystolie, surtout quand il y a dilatation marquée du cœur droit, la rate puisse être modifiée, mais cela sans augmentation de volume bien appréciable.



DESCRIPTION CLINIQUE

L'insuffisance des contractions cardiaques et de la circulation du cœur provoque des manifestations toujours les mêmes et qu'on désigne, depuis Beau du nom d'asystolie. Mais si on note dans les cardiopathies chroniques une série d'accidents bien caractérisés, il est un fait intéressant que ceux-ci ne se montrent pas chacun au même degré chez les différents malades, comme le prouvent l'importance variable et la distribution inégale des congestions viscérales. Le tableau de l'asystolie varie en effet suivant la résistance des circulations périphériques, et c'est ainsi que nous voyons le poumon ou le foie, le rein ou le cerveau, fournir séparément la symptomatologie entière de l'insuffisance cardiaque.

Il est un organe dont la participation à la stase veineuse générale a été passée sous silence, c'est la rate. Elle nous paraît cependant devoir prendre rang parmi les organes qui souffrent de l'affection du cœur : nous avons, en effet, constaté, à plusieurs reprises, chez des cardiaques asystoliques, l'augmentation de volume de la rate, et nous avons vu, dans des cas exceptionnels sans doute, mais incontestables, l'hypertrophie splénique excessive constituer à elle seule une forme spéciale d'asystolie.

Nous avons à examiner, suivant que cet organe joue un rôle effacé ou important dans l'évolution de la cardiopathie, d'abord ce qu'est la rate dans l'asystolie commune, ensuite l'asystolie à forme splénique.

I. — LA RATE DANS L'ASYSTOLIE BANALE.

L'interrogatoire du cardiaque assis sur son lit, haletant, au facies pâle, angoissé, aux lèvres violettes, aux extrémités froides, présentant des œdèmes plus ou moins marqués, nous fait connaître le plus souvent qu'il souffre dans la région précordiale et dans la région hépatique.

Il n'est pas rare qu'il accuse également un point de côté douloureux dans l'hypochondre gauche : la région splénique est le siège depuis un temps variable, d'une gêne douloureuse qui augmente par les mouvements, s'exagère dans les larges inspirations, dans les efforts, et s'atténue par le repos. Certains cardiaques se soulagent, pendant la marche, en appuyant la main gauche sur le côté, de façon à comprimer l'hypochondre.

Mais l'hépatalgie étant, d'habitude, plus intense et plus étendue, le malade attirera rarement l'attention du médecin sur la spléналgie qui passera inaperçue, si le hasard ou l'idée préconçue ne la lui font pas découvrir.

Pour interpréter cette gêne douloureuse de l'hypochondre gauche, il faut chercher à se rendre un compte exact du siège de la douleur, par la palpation. Après s'être placé à la droite du malade auquel on fait fléchir légèrement les cuisses sur le bassin, afin que la paroi abdomi-

nale reste souple, on déprime, avec la main droite, cette paroi, au dessous des fausses côtes gauches.

Selon le degré de la congestion de la rate, les doigts sentent plus ou moins nettement le bord inférieur de l'organe, en même temps que le malade éprouve une sensation douloureuse.

Nous voyons ainsi qu'il en est de la rate comme du foie ; l'augmentation de son volume se traduit par l'abaissement de son bord inférieur, et la palpation de ce bord abaissé est douloureuse. Nous avons manifestement rencontré ce signe chez nos cardiaques, alors même que manquait la douleur spontanée, et il nous paraît important de n'en pas omettre la recherche.

D'ailleurs, c'est un fait connu que les congestions physiologiques et pathologiques de la rate donnent lieu fréquemment dans l'appareil splénique à des manifestations de gêne, de tension, de douleur spontanée ou provoquée, et dont l'intensité est variable avec les individus et avec l'importance de la congestion. Nous trouvons signalé par Beau le fait d'une splénalgie physiologique, il a noté durant la course et les efforts prolongés le gonflement douloureux de la rate, qui se traduit, au point même où siège cet organe, par une douleur tensive, vulgairement dite « foulure ». C'est pour empêcher ce gonflement et la douleur qui en résulte, dit-il, que les coureurs portent une ceinture au niveau de la région splénique. D'autre part, Cruveilhier rapporte que chez les sujets atteints de splénopathies diverses, il existe régulièrement une concordance entre l'aire de la matité et un espace dans lequel la percussion détermine, chez le

malade, des sensations douloureuses plus ou moins accentuées. Enfin Piorry nous dit, dans son *Traité de plénimétrie*, que la rate est souvent et très souvent douloureuse particulièrement à la partie inférieure de l'organe, près du rebord costal, et que le point douloureux qu'il est difficile d'expliquer, est en rapport avec la zone de matité splénique. Cette localisation spéciale de la gêne douloureuse l'empêche d'être confondue avec la névralgie intercostale, dont la douleur suit longitudinalement le bord inférieur de la côte.

Nous n'avons jamais observé la scapuloalgie gauche qui serait aux affections de la rate ce que la douleur de l'épaule droite est aux affections du foie ; de même l'auscultation de la région que nous avons régulièrement pratiquée ne nous a jamais fourni l'occasion d'entendre un souffle splénique.

Une fois en possession de ces différents symptômes plus ou moins accusés d'hypersplénie : gêne spontanée dans l'hypochondre gauche, douleur à l'occasion des mouvements et à la palpation, abaissement du bord antéro-inférieur de la rate, il reste à en apprécier le degré d'hypertrophie en la délimitant par la percussion. Nous avons indiqué, dans l'exposé de notre technique, la façon dont nous avons procédé pour cette recherche : placé à la droite du malade que nous faisons reposer sur le côté droit, nous employons d'abord la percussion simple et nous vérifions ensuite avec le phonendoscope.

Nos observations relatent une augmentation très nette de la matité splénique ; on verra que, chez les asystoliques dont nous rapportons l'examen, l'étendue de la matité

n'a pas été inférieure à dix centimètres et demi dans le sens transversal et à sept centimètres dans le sens vertical, pour atteindre parfois quinze centimètres transversalement et dix centimètres verticalement. Ces dimensions appartiennent donc bien à des rates augmentées de volume, puisque nous savons, d'une manière générale, qu'il est permis, cliniquement, de conclure à l'hypertrophie splénique lorsque les diamètres du grand axe et du petit axe sont supérieurs à dix centimètres pour le premier et à cinq centimètres pour le second.

De plus, la plupart de nos recherches ont porté sur des femmes, dont la rate est, d'après les anatomistes, plus petite de un demi à un centimètre dans la longueur et la largeur. On sait également qu'elle s'atrophie dans la vieillesse d'une façon marquée, et cette notion permet d'apprécier mieux les dimensions obtenues, quand il s'agit de vieux cardiaques. Pour établir plus rigoureusement encore nos résultats, nous avons cru utile de faire mention de la taille de chacun de nos malades.

Enfin nous avons soigneusement éliminé les cas douteux : c'est ainsi que nous avons laissé de côté l'observation d'une femme entrée dans le service de M. Oulmont, en état d'asystolie, et dont la rate était notablement augmentée, à la percussion. Elle avait eu plusieurs accès de fièvres intermittentes, et bien que la dernière crise paludique remontât à douze ans en arrière, nous avons préféré ne pas mentionner ce fait incertain. Nous avons agi de même pour un cardiaque hyposystolique qui avait en même temps la syphilis.

Quelques-uns de nos résultats cliniques sont complétés par l'autopsie qui, non seulement nous a prouvé l'exacti-

tude des dimensions trouvées à la recherche de la matité de la rate, mais encore nous a permis de constater pour la rate et pour le foie, une sorte de parallélisme de l'hypertrophie que nous croyons devoir signaler.

Ainsi, nous avons, dans un cas, un foie muscade de 1.460 gr. avec une rate de 220 grammes ; dans un autre, un foie muscade de 1.250 grammes et une rate de 190 grammes ; dans un troisième, le poids du foie est de 1.670 grammes, et celui de la rate 230 grammes (Voir observations IV, V, VI). Il nous paraît donc exister, comme le montrent les examens *post mortem*, une proportion sensiblement égale dans l'augmentation du volume des deux organes, puisque le poids moyen de la rate est évalué à 180 grammes, et celui du foie 1.400 grammes.

Nous joignons à nos faits personnels, un certain nombre d'observations empruntées à différents auteurs, dans lesquelles le poids et l'état de la rate sont mentionnés et permettent de constater le parallélisme dont nous parlons. Et nous nous étonnons à juste titre de lire dans une thèse de Rossen (1) que la rate « est l'organe le moins souvent lésé dans les maladies du cœur, même arrivées à leur dernière période », lorsque, en parcourant les sept observations d'asystoliques qu'il relate, nous voyons que la rate est dite grosse dans cinq observations où le foie est noté augmenté de volume. Dans les deux autres cas elle est petite alors que le foie est petit également.

Ce fait qu'il existe plus souvent qu'on le croit généralement une proportion entre l'engorgement des deux organes de dérivation sanguine, se vérifie encore dans un

(1) Rossen. Des congestions sanguines dans les maladies du cœur. Thèse Paris, 1855.

bon nombre d'observations que nous avons extraites de l'ouvrage de Parmentier sur le foie cardiaque, et que nous renvoyons à la fin de cette étude.

La solidarité pathologique entre le foie et la rate, vis-à-vis des troubles de la circulation générale, apparaît aussi dans les effets que produit, sur l'hypérémie splénique, la thérapeutique des accidents de l'asystolie. Sous l'action déplétive de la saignée, des purgatifs drastiques, de la digitale, on observe presque toujours en même temps que le renforcement de la pression artérielle, que la diminution de la tension veineuse et l'augmentation des urines, le retrait de volume du foie qui se décongestionne plus ou moins rapidement. La rate, elle aussi, comme nous avons pu l'observer dans quelques cas, bénéficie, soit de la soustraction d'une certaine quantité de sang, soit de la saignée blanche de l'eau-de-vie allemande, soit encore du secours apporté au myocarde par la digitale.

Il n'est pas étonnant, en effet, que la stase diminuant dans le système de la veine porte, la rate revienne sur elle-même, en raison de sa grande élasticité, comme cela se passe pour le foie, dont les variations de volume, sous l'influence du traitement général, sont souvent si considérables.

Nous mentionnons dans nos observations, les modifications qu'apportent, à la rate congestionnée, les divers agents thérapeutiques : disparition ou atténuation de la gêne de l'hypochondre gauche, diminution de la douleur à la palpation, enfin, zone de matité réduite de un à deux centimètres, surtout dans le sens antéro-postérieur.

II. — L'ASYSTOLIE SPLÉNIQUE.

Cette forme exceptionnelle d'asystolie a été observée deux fois, à six mois d'intervalle, par notre maître, le Docteur Oulmont et par nous-mêmes, dans son service à l'hôpital de la Charité. Nous ne savons pas que personne avant lui ait rendu compte d'un cas analogue, et nos recherches dans la littérature médicale nous ont fait trouver seulement une observation d'un fait absolument comparable et demeuré sans interprétation.

Voici les deux observations telles que MM. Oulmont et Ramond les ont publiées.

OBSERVATION PREMIÈRE

Le premier cas se rapportait à un jeune homme de vingt-quatre ans, ancien rhumatisant et atteint d'une double insuffisance mitrale et aortique. Mais la lésion cardiaque semblait manifestement compensée : il n'y avait pas d'œdème, de cyanose de dilatation des veines jugulaires, de stase pulmonaire, et les urines étaient claires et abondantes. En revanche le foie débordait les fausses côtes de quatre centimètres sur la ligne mammaire et la palpation en était douloureuse. La rate non déformée était énorme, dirigée en bas et à gauche jusqu'à l'ombilic. Il n'y avait que fort peu d'ascite. Les ganglions lymphatiques et les amygdales n'étaient pas hypertrophiés. Le facies amaigri et profondément anémié, semblait indiquer une déglobulisation intense ; le sang ne renfermait plus en effet, par millimètre cube que 2.250.000 hématies ; la formule leucocytaire était normale, mais le nombre des hémato blasts atteignait 800.000.

Etant donnée la compensation apparente de la lésion car-

diac, rien ne permettait de rapporter la splénomégalie à la cardiopathie ; et l'on pouvait se croire en présence d'une simple coïncidence d'une affection valvulaire et d'une hypertrophie splénique. L'évolution des accidents sembla tout d'abord justifier cette dernière hypothèse : l'anémie fit rapidement des progrès ; des hémorrhagies gingivales et des épistaxis, du purpura aux membres inférieurs survinrent à leur tour, suivis bientôt de la production d'un œdème blanc, mou et généralisé à tout le corps sans en excepter la face. Cependant l'examen du sang montra que le chiffre des hématies était tombé à 1.800.000 par millimètre cube, alors que les leucocytes d'apparence normale ne subissaient qu'un accroissement insignifiant ; seul, le nombre des hémato blasts restait considérable.

Le malade ne tarda pas à succomber au milieu de ces symptômes d'anémie grave.

A l'autopsie, le foie dur et congestionné, pesait 1.850 grammes et offrait tous les caractères anatomiques du foie muscade dur avec sclérose initiale péri-sushépatique. La rate pesait 1.050 grammes ; sa forme générale était conservée ; de couleur rouge violacé, de consistance plus considérable qu'à l'ordinaire, cet organe présentait à sa surface quelques noyaux d'infarctus anciens. La section était granuleuse, d'un rouge lie de vin, ne laissait couler que peu de sang, rappelant ainsi par ces caractères objectifs, l'aspect d'un noyau pneumonique en pleine évolution inflammatoire.

L'examen microscopique montrait que, de la capsule épaissie des grosses artères, des colonnes fibreuses spléniques hypertrophiées, partaient des trousseaux conjonctifs se dissociant à l'infini dans l'épaisseur de la pulpe, dont les travées présentaient ainsi un volume considérable. Les grosses veines étaient dilatées, la substance sinusienne gorgée de sang. Les corpuscules étaient profondément échanerés, en voie de disparition. De nombreuses hémorrhagies interstitielles se rencontraient disséminées sans ordre, dans l'épaisseur des corpuscules de la substance sinusienne.

OBSERVATION II

Le second fait se rapproche beaucoup du précédent. Chez une jeune femme, venue récemment à Paris et surmenée par les travaux du ménage, survint en décembre dernier un état d'anémie considérable, en même temps que le ventre grossissait. En janvier apparurent quelques épistaxis et de purpura. La malade, dans l'impossibilité de vaquer à ses occupations, entra à l'hôpital en mai, profondément amaigrie, le teint pâle, la peau couverte de taches purpuriques, sans œdème appréciable cependant ; cette femme présentait donc tous les symptômes d'une anémie grave. En effet, l'examen du sang, pratiqué dès son entrée, donnait 3.800.000 globules rouges, 30.000 leucocytes normaux, et 600.000 hémato blasts par millimètre cube. Les urines étaient claires et abondantes, et renfermaient des traces d'urobiline. Les battements cardiaques étaient réguliers, mais assourdis, sans interposition de souffles orificiels, bien que l'autopsie vint plus tard démontrer de profondes modifications dans la musculature cardiaque. Le foie débordait le rebord costal de quatre travers de doigt ; la rate, de consistance assez dure, mesurait 33 cent. de long sur 31 de large. Comme dans le cas précédent, les ganglions et les amygdales ne présentaient aucune modification.

L'évolution morbide ne tarda pas à se précipiter ; bientôt apparurent un œdème blanc et mou, des épistaxis abondantes ; la déglobulisation devint plus marquée, le chiffre des hématies tomba successivement à 2.065.000, puis 1.550.000 par millimètre cube, alors que les hémato blasts persistaient plus nombreux encore que lors du premier examen, et que la formule leucocytaire restait invariable.

La malade succomba deux mois après son entrée à l'hôpital.

Son foie pesait 2.200 grammes et offrait tous les caractères

du foie muscade dur avec cette particularité, cependant, que l'infiltration graisseuse des cellules méso-lobulaires était très marquée. Le poids de la rate était de 950 grammes ; son aspect rappelait celui de la rate de l'observation précédente ; cependant les corpuscules de Malpighi avaient disparu, la sclérose interstitielle était plus prononcée, et il n'y avait plus de traces d'hémorragies intra-spléniques. Le cœur était dilaté, les orifices mitral et tricuspïdien insuffisants, et le myocarde atteint de sclérose péri-artérielle avancée. Les ganglions lymphatiques étaient de structure normale.

Nous voyons, par ces deux observations, quelles formes anormales peut prendre l'asystolie à forme splénique : le premier malade se présente comme un cardiaque dont les lésions sont absolument compensées. Malgré la double lésion aortique et mitrale, les signes d'insuffisance cardiaque sont à leur minimum : le pouls est régulier, il n'y a pas de stase veineuse, pas de cyanose, d'oligurie. Non seulement on n'observe pas chez lui les accès d'orthopnée de l'asystolie à forme hépatique, mais il n'y a pas même de dyspnée. L'œdème est tardif, blanc, dépressible, tout différent de l'œdème rouge et plus ou moins dur des cardiaques. Enfin pour compléter ce tableau clinique tout nouveau, la pâleur extrême de la peau et des muqueuses, les hémorragies multiples, le purpura, signes d'une anémie grave. Le foie est gros, la rate énorme, comment ne pas penser tout d'abord à une splénomégalie essentielle.

Notre seconde malade n'a pas même l'air d'une cardiaque ; chez elle, on n'entend aucune modification des bruits du cœur, pas de souffles, et en présence des hémorragies,

des taches purpuriques et de l'anémie profonde, coïncidant avec une rate extrêmement grosse, on pense aussitôt à la leucémie, à l'anémie pernicieuse progressive. Mais les ganglions sont normaux ainsi que les amygdales, et l'examen du sang, tout comme pour le premier malade, nous donne une formule hématologique particulière : on trouve en effet le nombre des hématies très diminué, tandis qu'augmente considérablement celui des hématoblastes, la teneur en leucocytes restant normale.

Rien de semblable en ce qui concerne l'anémie pernicieuse, dans laquelle les hématies sont déformées, et les leucocytes diminués de nombre ainsi que les hématoblastes. Dans la leucémie au contraire, ce sont les globules blancs qui existent en quantité excessive alors que les hématies et les hématoblastes sont notablement moins nombreux qu'à l'état normal.

Cette anémie grave à laquelle ont succombé les deux malades de M. Oulmont, semble donc bien causée par les troubles profonds apportés par le cœur malade aux importantes fonctions physiologiques dévolues à la rate. Par suite de l'affaiblissement du myocarde, la masse sanguine s'est accumulée dans les deux organes de dérivation, le foie et la rate, constituant en eux seuls une localisation de la gêne circulatoire à laquelle MM. Oulmont et Ramond ont donné le nom d'asystolie-spléno-hépatique. Il faut peut-être voir, comme le disent les auteurs, dans cette centralisation, la cause de la latence des phénomènes ordinaires de l'insuffisance cardiaque.

Mais la rate, ne pouvant plus supporter cet obstacle à son fonctionnement, a réagi isolément en provoquant

l'apparition de cette anémie fatale ; ainsi convient-il de dire que nos deux malades ont fait leur asystolie dans la rate et qu'ils sont morts par elle et non par le cœur.

Cette prédominance de la rate donnant un aspect inusité au tableau habituel de l'insuffisance cardiaque s'observe également pour certains cas d'asystolie à forme hépatique. Plusieurs faits (Dumont, Parmentier, Oulmont) témoignent d'un type particulier d'asystolie, se révélant seulement par un foie gros et douloureux, la lésion cardiaque restant muette et ne donnant aucun phénomène d'insuffisance. Dans ces cas d'exception, on a pu penser à une cirrhose, à un kyste hydatique, en l'absence de tout œdème, de stase pulmonaire et des troubles cardiaques habituels.

Nous croyons pouvoir rapprocher des deux faits qui précèdent, le cas suivant publié en 1883 par Cadet de Gassicourt sous le titre « affection congénitale du cœur » et que nous résumons.

OBSERVATION III

Il s'agit d'un enfant de dix ans, entré dans le service le 8 mai 1883, adressé à Cadet de Gassicourt par J. Teissier (de Lyon) avec le diagnostic « Maladie bleue ». En janvier, date du premier examen, J. Teissier constate : 1^o un thrill. dans la région précordiale, à maximum au troisième espace intercostal gauche : 2^o un souffle systolique, s'entendant partout et à maximum au troisième espace, également. Abdomen volumineux avec zones de matité difficiles à interpréter.

Extrémités froides et bleuâtres, pas de cyanose. L'enfant n'a jamais souffert d'essoufflement et a toujours pris part aux jeux de ses camarades ; on l'a amené à M. J. Teissier à cause d'épistaxis survenus quelques mois auparavant.

Depuis janvier, l'enfant s'est affaibli peu à peu, est devenu pâle, amaigri, a perdu l'appétit : il a des selles fréquentes et liquides. A son entrée le 8 mai, on observe les mêmes signes d'auscultation avec en plus l'accroissement de la matité précordiale, dont le bord transversal mesure 14 centimètres. Battements du cœur réguliers, pouls à 76.

Abdomen volumineux ; à droite, tympanisme manifeste ; à gauche, zone de matité absolue ; on limite facilement par la palpation et la percussion une masse lisse au toucher dont la hauteur est de 21 centimètres, la largeur 16 centimètres. Cette masse se termine en bas par une pointe mousse. Le foie dépasse notablement les fausses côtes. Il y a un peu d'ascite. Rien aux poumons.

Les jours suivants, surviennent des épistaxis répétés et de l'œdème des jambes.

Le 19 mai. Température 40°2, point de côté droit violent et frissons, râles crépitants secs dans le poumon droit ; dyspnée et cyanose. Mort.

Autopsie :

Cœur, 200 grammes, hypertrophie surtout du ventricule droit ; pas de lésion aortique ni mitrale. Concrétions granuleuses sur la tricuspide, orifice pulmonaire très rétréci. Communication des deux cœurs au lieu d'élection, à la partie supérieure du septum interventriculaire..

Poumons. Embolus gros comme un haricot, organisé et devenu adhérent, dans la branche droite de l'artère pulmonaire. A part cet embolus, cause de la mort, il y en a 5 ou 6 plus petits en d'autres points.

Abdomen. 2 litres de liquide citrin.

Rate . 920 grammes. Longueur, 27 cent., largeur 15 cent., à la coupe : rouge violacé avec taches blanchâtres, très

résistante. Capsule épaissie, dilatation considérable des veines gorgées de sang, pas d'altération des artères, pas de pigmentation anormale.

Foie : 1.500 grammes, longueur, 26 cent., hauteur 9 cent.

Couleur rougeâtre, consistance ferme, capsule de Glisson épaissie, à la coupe se détachent sur fond rouge des granulations blanchâtres nombreuses.

L'histologie des deux organes a été faite au laboratoire du Collège de France par M. Darier.

Foie : capillaires du lobule très dilatés et gorgés de sang.

Cellules hépatiques refoulées et atrophiées en certains points. Pas d'augmentation du tissu conjonctif interlobulaire, pas de néoformation conjonctive autour de la veine intralobulaire. Les cellules hépatiques ont conservé leurs noyaux et ne contiennent pas de pigments ni de granulations graisseuses.

Rate. Mêmes lésions d'origine cardiaque.

De plus l'examen du sang révèle des globules blancs en proportion normale.

A propos de cette intéressante observation, Cadet de Gassicourt se pose, sans la résoudre, la question suivante : pourquoi la santé de cet enfant étant satisfaisante, malgré l'affection congénitale, a-t-elle brusquement changé ? Il conclut de même que l'hypertrophie de la rate reste aussi inexpiquée après la mort que pendant la vie.

Ne semble-t-il pas que Cadet de Gassicourt se soit trouvé en présence d'un cas d'asystolie splénique ? Chez cet enfant, porteur depuis sa naissance, d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'une communication des deux cœurs sans en être incommodé, il s'est fait, à un moment donné, une évolution d'accidents comparables à ceux que nous avons déjà décrits. Les épistaxis répétées, la pâleur exces-

sive, la perte des forces, l'amaigrissement progressif, l'œdème tardif sans modifications des battements du cœur et du pouls sont encore la manifestation de cette asystolie particulière dont la rate a été le siège. Et si l'enfant n'a pas fini, comme nos deux malades, dans cet état de cachexie spéciale, c'est que l'embolie est survenue.

La constatation anatomo-pathologique et histologique d'un foie et d'une rate cardiaque montre bien que la mégalosplénie doit être directement rattachée à l'affection du cœur.

Le fait suivant rentre peut-être aussi dans le cadre de l'asystolie à type splénique, et nous terminerons cet exposé en le signalant :

M. Variot, dans une discussion, à propos de la tuberculose primitive de la rate, dit avoir observé chez un enfant cyanique une rate très volumineuse descendant jusque dans la fosse iliaque gauche. L'enfant est mort à 4 ans, quelques jours après l'examen, et il paraît vraisemblable à M. Variot que cette hypertrophie de la rate, insolite dans la cyanose était en rapport avec des lésions tuberculeuses. Pas d'autopsie.

Nous regrettons de n'avoir pu retrouver l'observation tout entière, mais, d'après ces quelques renseignements, on peut penser que l'enfant a succombé au retentissement plus particulier dans la rate de son affection congénitale du cœur.

PHYSIOLOGIE PATHOGÉNIQUE

Les conditions anatomiques et physiologiques de la rate, son accouplement fonctionnel avec le foie, à l'état normal et à l'état pathologique, nous font comprendre qu'elle aussi peut subir le retentissement de l'affection cardiaque. Le volume relativement considérable de la veine splénique, tributaire du système Porte, la disposition lacunaire des capillaires sanguins de la rate favorisent particulièrement la congestion de cet organe.

Dans des recherches expérimentales faites en 1883 par Grigorescu, au laboratoire de Paul Bert, cet auteur dit avoir établi « que la suppression de la circulation congénère de l'artère splénique (artère hépatique stomachique, mésentérique), amène une augmentation de pression dans l'artère splénique, et un accroissement du volume de l'organe ; et d'un autre côté, que la suppression de la circulation porte amène des troubles dans le dégorgement du sang de la rate, troubles qui augmentent le volume de cet organe. »

Ainsi, se trouve démontrée expérimentalement cette notion, que toute exagération de la circulation dans l'artère splénique, ou toute gêne dans la circulation vei-

neuse de la rate provoque la congestion spéciale de cet organe.

L'observation journalière nous enseigne que dans les maladies du foie donnant lieu à un excès de la pression sanguine dans la veine porte, ce que réalisent au plus haut degré les cirrhoses, la rate est augmentée de volume dans des proportions variables. De même, quand une lésion cardiaque cesse d'être compensée, la gêne circulatoire dont le foie est le siège ne peut-elle provoquer une congestion plus ou moins marquée de la rate, cet organe qui, selon l'expression imagée de Beau « fait l'office d'un véritable cœur destiné à fournir le sang porto-splénique à travers le foie. »

Sans doute, au point de vue des conséquences mécaniques de l'asystolie, bien des raisons expliquent que la stase se manifeste plus particulièrement dans le foie. Ces raisons, Peter, dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, les a remarquablement exposées. Tout d'abord le foie est l'organe le plus rapproché du cœur droit sur le trajet de la veine cave inférieure, et le reflux dans cette veine du sang de l'oreillette droite engorgée, le frappera le premier. Il est, de plus, comme le poumon, le siège d'une circulation double, celle de la fonction (veine porte) et celle de la nutrition (artère hépatique). Or la circulation de la veine porte est non seulement la plus considérable, mais elle s'effectue avec une lenteur remarquable. Enfin les veines sus-hépatiques n'ont pas de valvules et sont toujours béantes, circonstances qui favorisent éminemment la stase.

Pour la rate, on peut invoquer, en faveur de la déri-

vation sanguine, l'influence de la pesanteur, l'absence de valvules dans sa veine principale si volumineuse, et surtout l'abondance de son réseau veineux qui implique la lenteur de la circulation intra-splénique.

Mais la prédominance des fibres élastiques dans la structure de la rate fait que, à l'exemple des artères, cet organe a tendance à exercer son élasticité et à revenir sur elle-même. D'après Robin, cette résistance des fibres élastiques, aux modifications pathologiques est considérable, et on conçoit ainsi que la rate n'atteigne pas aussi vite et aussi souvent que le foie, une hypertrophie appréciable.

Il nous paraît même permis de supposer que cette grande élasticité de l'organe, s'exerçant au moment de la mort, doit chasser de ses trabécules une quantité de sang plus ou moins grande. Cette contraction ultime qu'il est raisonnable d'admettre et que Bochefontaine a déjà signalée, peut expliquer que, dans quelque cas, on trouve à peu près normale à l'autopsie une rate qui, pendant la vie, paraissait augmentée de volume.

Quoiqu'il en soit, l'anatomie et la physiologie permettent d'interpréter les résultats de l'examen clinique. Et dans un long travail où le problème des mouvements de la rate est repris systématiquement, Schœfer et Moore formulent la conclusion suivante : « La rate possède une contractilité rythmique ; son volume est extrêmement sensible à toutes les fluctuations de la pression générale du sang, la circulation dans l'organe étant entièrement commandée par la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse. »

En effet, la stase splénique, comme d'ailleurs la stase

hépatique se rattache directement à l'insuffisance de la valvule tricuspideenne « ce régulateur de la circulation et de la tension veineuse générale » (Raynaud). De même que toutes les affections du cœur ne se compliquent pas également de foie cardiaque, de même observe-t-on la rate cardiaque surtout dans les lésions mitrales, dans la dégénérescence du myocarde, dans les cardiopathies secondaires aux lésions rénales et broncho-pulmonaires. Nous avons noté un certain nombre de faits d'augmentation de volume de la rate dans le rétrécissement tricuspideen et dans les affections congénitales du cœur dont la terminaison, pour la majorité des cas, est la mort dans l'asystolie. En ce qui concerne le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, on comprend que le travail excessif du ventricule droit, pour suffire à la propulsion de la quantité de sang nécessaire à l'hématose, amène son hypertrophie précoce. C'est bientôt l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, et, avec elle, c'est de bonne heure la disparition de la compensation ; les phénomènes de l'asystolie se produisent parmi lesquels la stase dans la rate. Malheureusement, l'état du cœur et des poumons attirant toute l'attention, bien des observations restent muettes à l'égard des autres viscères.

Si l'on peut expliquer mécaniquement que la rate participe à la stase générale, on ne saurait réduire à un simple phénomène hydraulique les localisations spéciales de la gêne circulatoire, qui constituent des types différents d'asystolie. Pourquoi, sous quelle influence, certains cardiaques font-ils leur asystolie dans un organe plutôt que dans un autre ? La question s'est déjà posée surtout à propos de l'asystolie hépatique.

A notre tour, nous nous demanderons s'il existe des raisons pour que la rate se trouve être parfois le *locus minoris resistentiæ* de la gêne circulatoire, de telle façon que le retentissement de l'affection cardiaque se traduise, pour ainsi dire uniquement, par la splénomégalie ?

Dans nos deux observations et dans celle qui vraisemblablement s'y rattache, nous avons vu que les vaisseaux spléniques étaient dilatés, mais ne présentaient pas d'anomalies comme il en a été observé pour certains foies cardiaques. L'hypothèse d'une disposition spéciale de la veine ou de l'artère splénique, de nature à favoriser la congestion de l'organe, sera donc écartée.

Les antécédents pathologiques des malades sont négatifs ; il n'y a pas de paludisme, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, aucune de leurs maladies antérieures n'a pu établir dans la rate une prédisposition morbide qui justifie l'hypothèse d'un passé splénique, comme on admet le passé hépatique, pour expliquer le foie cardiaque.

Il n'est pas possible d'invoquer le fait d'une suppléance de la rate au foie devenu imperméable, puisque cet organe lui-même présente un volume considérable et qu'il révèle à l'autopsie, des lésions identiques à celle du foie de l'asystolie hépatique.

On peut accueillir l'opinion de Rigal, qui fait jouer le plus grand rôle à l'affaiblissement partiel du système vasculaire, dans la production des asystolies locales. Voici comment il s'exprime à propos de l'asystolie hépatique : « S'il n'existait ni rétrécissement ni insuffisance, la circulation intra-cardiaque ne devait pas être troublée et par suite on ne peut lui rapporter la congestion du foie. Si au

contraire, l'orifice était insuffisant et rétréci, comment se fait-il qu'il n'existe chez notre malade ni congestion pulmonaire, ni cyanose, ni œdème, et que dans le foie seulement se manifeste la gêne de la circulation ? Tout embarras cesse, si on fait dépendre cette congestion d'un affaiblissement des vaisseaux hépatiques.»

Ce dilemme peut s'appliquer également à l'asystolie splénique, de même que la théorie de l'influence du système nerveux, qui, pour M. Rendu « joue un bien plus grand rôle que les modifications de pressions et les résistances mécaniques d'origine périphérique ».

« En résumé, la démonstration de ces hypothèses, sans doute séduisantes, n'étant pas faite, nous devons nous borner, à défaut d'explications rigoureuses, à enregistrer, ainsi qu'on l'a fait pour l'asystolie hépatique, le fait de l'asystolie à forme splénique.

Quant à l'anémie grave qui fournit le symptôme prédominant de cette forme spéciale d'insuffisance cardiaque, et en règle la marche funeste, voici quelles hypothèses MM. Oulmont et Ramond ont formulées à son sujet : « Ou bien, disent-ils, la rate malade déverse-t-elle dans la circulation une substance hémolytique qui provoque cette anémie particulière ; ou bien, en état d'hypersécrétion continue, du fait de sa congestion intense, joue-t-elle un rôle analogue à celui de la glande thyroïde, dans certains cas d'intoxication thyroïdienne ? »

OBSERVATION IV (*Personnelle*).

Insuffisance cardiaque chez une scléreuse sans lésions valvulaires. Foie et rate augmentés. Autopsie.

Marguerite Q..., 59 ans, taille moyenne, blanchisseuse, entrée le 7 novembre 1902, Salle Frère Côme, lit 26.

Depuis un an, la malade avait des maux de tête fréquents, des palpitations douloureuses surtout pendant les efforts, des crises d'étouffement sans cause apparente ; le soir constatait de l'œdème malléolaire accentué qui disparaissait pendant la nuit. Appétit très diminué. Sommeil difficile, urines rares et foncées.

Dans les trois derniers mois qui précèdent son entrée à l'hôpital, les phénomènes de gêne circulatoire s'accroissent, et la malade entre le 7 novembre, Salle Frère Côme, en dyspnée vive, avec un facies légèrement cyanosé et de l'œdème des jambes jusqu'à mi-cuisses. Le pouls est à 90°, inégal, radiales légèrement athéromateuses. Stase des jugulaires, pas de pouls veineux.

Auscultation du cœur : un peu d'arythmie, pas de souffles. Mesure du bord transversal 48 centimètres.

Poumons : matité légère dans le tiers inférieur du poumon droit avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques.

Foie. Mesure 23 cent. sur la ligne mammaire, un peu douloureux.

Rate : 12 centimètres transversalement, 7 cent. verticalement ; on sent à la main sous les fausses côtes son bord inférieur, palpation un peu douloureuse, la percussion n'éveille pas de douleur, depuis quelques mois la malade dit avoir ressenti de la gêne dans l'hypochondre gauche quand elle montait les escaliers.

Régime lacté, digitale, théobromine.

Au 15 novembre, le foie ne mesure plus que 14 centimètres et la rate, moins douloureuse à la palpation, mesure 11 cent. sur 6 1/2.

Au début de décembre, le foie remonte à 16 centimètres, la rate est à 12 sur 7, l'albumine apparaît dans les urines, on entend un bruit de galop très net et un léger souffle tricuspïdien. Accentuation des signes d'épanchement.

Le 12 décembre, ponction de 500 grammes liquide citrin. Foie, 15 cent. Rate, 12 sur 7.

20 février. Souffle tricuspïdien très net, orthopnée. Foie mesure 20 cent. La rate est devenue un peu plus douloureuse à la palpation, elle mesure 12 cent. 1/2 sur 8 cent. Pouls faible. Digitaline XL gouttes. Théobromine, ventouses.

A partir de ce moment, insomnies mal combattues par le chloral ou le sulfonal, crises d'étouffements fréquentes, pouls imperceptible, misérable. Le foie et la rate ne varient pas. Au 1^{er} avril, facies grisâtre, bruits du cœur difficiles à percevoir, pouls imperceptible, orthopnée vive, pouls veineux systolique des jugulaires, œdème des jambes considérable. Foie et rate : mesures identiques.

Morte le 4 avril.

Autopsie le 6 avril.

Hydrothorax droit et gauche (1 litre de liquide légèrement hémorrhagique).

Adhérences costo-pleurales résistantes en avant et en arrière, épaississement considérable de la plèvre viscérale gauche ; épaississement notable du péricarde avec quelques plaques laiteuses.

Cœur : 590 grammes ; ventricules gauche et droit dilatés et hypertrophiés. Ils sont triplés d'épaisseur. Valvule mitrale, un peu athéromateuse, les sigmoïdes également : les piliers et les cordages tendineux sont atteints de dégénérescence graisseuse et ont une couleur feuille morte. Mesure de la circonférence de la valvule mitrale 9 cent. 5 (au lieu de 7).

L'orifice tricuspïdien est également insuffisant : mesure 14 cent. (au lieu de 11).

Foie : 1.460 grammes; absolument le type du foie muscade avec début de sclérose péri-sushépatique en étoiles remarquables; à la coupe, résistant.

Rate : 220 grammes; elle a perdu sa forme classique et a pris une forme ovale. Périssplénite légère, dure au toucher, couleur rouge noir; à la coupe, elle est plus dure que le foie et gorgée de sang. Elle mesure dans son grand axe 13 cent. 7 et dans son petit axe 8 cent. et demi; son épaisseur est de 4 centimètres.

Poumons : farcis d'infarctus, surtout le droit; quelques tubercules crétacés aux sommets.

Reins : scléreux, pâles; substance corticale un peu réduite; le rein gauche a gardé des traces de lobulations; ne sont pas augmentés de volume.

OBSERVATION V (*personnelle*).

Insuffisance aortique. Dilatation du cœur. Insuffisance tricuspidienne. Asystolie. Rate augmentée. Autopsie.

Marie V..., 46 ans, femme de ménage (petite de taille). Entrée le 20 février 1902, salle Frère Côme, lit n° 14.

Ne présente pas d'antécédents pathologiques. Est entrée à l'hôpital pour vertiges, essoufflement, douleur précordiale; elle est pâle; elle a commencé à souffrir, il y a un mois, après s'être surmenée.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal; bord inférieur du cœur 13 cent.; battements des artères du cou; pouls bondissant et dépressible; souffle doux au deuxième temps, se propageant en haut par les carotides, et en bas par le bord droit du sternum, pas d'œdème; albumine légère.

Foie : 12 cent. sur la ligne mammaire, à peine douloureux.

Rate : pas douloureuse, mesure 9 cent. sur 5 cent.; donc

pas augmentée. Améliorée par le régime lacté et le repos, la malade quitte l'hôpital. Elle revient au mois de novembre.

Le pouls est rapide, à 128 ; douleur précordiale ; souffle au deuxième temps à la base, pointe dans le septième espace intercostal.

Foie : hauteur 7 cent., douloureux ; la rate n'est pas modifiée : 9 centimètres sur 5.

Digitaline, régime lacté, ventouses.

Décembre. Nouvelle crise d'hyposystolie ; dyspnée vive, vomissements, céphalalgie.

Foie, 16 cent., un peu douloureux. Rate 9 sur 5. Bruit de galop au cœur à la pointe.

La malade s'améliore peu à peu, le foie revient à 12 cent. et la dyspnée disparaît.

Mars. Nouvelle poussée d'asystolie : orthopnée ; cyanose du visage et des téguments ; urines diminuées ; insomnie ; céphalalgie ; pas d'œdème ; matité légère de la base droite. Pouls assez régulier, à 110.

Le cœur déborde le bord droit du sternum de deux centimètres ; son bord transversal mesure 19 cent. A la pointe de l'appendice xyphoïde, souffle au premier temps d'insuffisance tricuspidale.

La malade se plaint de gêne dans les deux côtés du ventre : le foie mesure 16 cent., il est douloureux ; la rate, douloureuse à la percussion, mesure 8 cent. et demi et 12 centimètres ; on sent à la palpation son bord antéro-inférieur sous les fausses côtes, et sa recherche est douloureuse.

Digitaline XL gouttes.

Pouls à 90, plus régulier, urines augmentent, dyspnée diminue ainsi que la cyanose ; foie redescend à 14 centimètres.

Rate : on trouve 11 cent. et demi sur 7 et demi ; diminution de la douleur à la palpation.

2 avril. Malade affaiblie ; crises d'étouffement fréquentes ; syncopes ; cyanose accentuée ; urines rares ; insomnie rebelle ; perte de l'appétit.

Foie 46 cent. Rate 42 cent. et demi sur 8 et demi. Morte le 28 avril cyanosée.

Autopsie :

Adhérences nombreuses et résistantes de la plèvre pariétale droite aux côtes et au diaphragme hydrothorax droit : 500 grammes de liquide jaune foncé, congestion œdémateuse du tiers inférieur du poumon droit.

Péricarde un peu épaissi, pas de liquide.

Cœur 700 grammes, surcharge graisseuse et îlots grisâtres de sclérose surtout au voisinage de la pointe. Ventricule gauche rempli de caillots, valvule mitrale mesure 403 millimètres de circonférence ; ses cordages tendineux sont dégénérés.

L'épreuve de l'eau montre l'insuffisance des sigmoïdes ; mesure de la circonférence de l'orifice aortique 9 cent ; épaissement des valvules sigmoïdes. Dans le ventricule droit, quelques caillots fibrineux. Orifice auriculo-ventriculaire droit mesure 420 millimètres.

Foie : 4.250 grammes un peu muscade ; consistance à peu près normale, aspect légèrement granité à la coupe, dû à la congestion sus-hépatique.

Rate : Nous repérons sa situation sur le cadavre, avant de l'enlever, sa direction est parallèle au plan costal, sa limite supérieure atteint le 7^e espace intercostal, son bord inférieur affleure la XII^e côte.

Son poids est 490 grammes ; elle mesure 13 cent. et demi dans son plus grand axe ; épaisseur 3 cent. 7 ; pas de péri-splénite, couleur rouge vif, très congestionnée, mais non sclérosée, elle a conservé sa consistance friable et on la coupe facilement. Tissu splénique normal gorgé de sang.

Reins un peu petits, le gauche est surtout congestionné.

OBSERVATION VI (*Personnelle*).

*Sclérose cardio-rénale. Dilatation et hypertrophie du cœur
Insuffisance tricuspидienne. Autopsie.*

Jeanne L..., 59 ans, taille moyenne, concierge. Entrée le

8 mai 1903, Salle Frère Côme, lit 2. Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

A eu il y a un an une première crise d'hyposystolie caractérisée par étouffements, battements de cœur, œdème des jambes et dyspnée d'effort : quelques semaines de repos l'ont soulagée, mais depuis trois mois la malade a dû cesser tout travail à cause des vertiges ; de la céphalée et des palpitations douloureuses.

Nous la voyons ainsi dans son lit, respirant avec peine, la face et les extrémités sont violacées ; les jugulaires dilatées au maximum, mais il n'y a pas de poulx veineux. Tout le système veineux superficiel fait saillie. Il y a un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'abdomen et gardant l'empreinte du doigt.

Ventre gros, saillant surtout à droite où on sent le foie abaissé et hypertrophié ; il mesure 48 cent. sur la ligne mammaire, la palpation en est douloureuse et la malade nous dit que depuis six mois elle a souffert de gêne, de tiraillement dans ce côté droit.

L'hypochondre gauche est légèrement douloureux à la palpation qui fait sentir la rate assez facilement, la recherche de la rate à la percussion est particulièrement douloureuse : on trouve 43 cent. et demi et 8 cent. et demi. La malade souffrait depuis quelque temps de gêne, de douleur dans l'hypochondre gauche pendant les efforts.

Cœur : Bruit de galop à la pointe ; léger souffle tricuspïdien ; pas de dilatation appréciable ; bord transversal mesure 0,12 cent.

Poumons : Râles de congestion dans les deux poumons, surtout à la base droite où il y a trois travers de doigt de matité.

Urines rares, foncées, avec albumine en quantité.

Morte cyanosée le 9 mai.

Autopsie le 11 mai.

Poumons : Épanchement à droite, 300 grammes, et à gauche, 200 grammes ; liquide citrin ; adhérences aux sommets ; quelques tubercules.

Cœur : 480 grammes, très hypertrophié; la valvule tricuspide a une circonférence de 13 cent., mitrale athéromateuse; rien aux synoïdes; le ventricule droit est surtout dilaté.

Reins : gros, congestionnés; kystes urinaires; poids 230 grammes.

Foie : déformé, atrophie du lobe gauche, 1.670 grammes; périhépatite et dégénérescence graisseuse avancée; couleur pâle, consistance molle.

Rate : 230 grammes; couleur rouge noirâtre; sclérosée; très congestionnée; forme globuleuse; à la coupe, assez dure et gorgée de sang.

Mensuration : 15 cent. transversalement; 40 centimètres et demi verticalement; épaisseur, 6 cent. (1).

OBSERVATION VII (*Personnelle*)

*Cardio-sclérose. Hypertrophie et dilatation du cœur.
Hyposystolie — Rate augmentée.*

Philomène A..., 62 ans. Taille au-dessus de la moyenne. Journalière.

Entrée le 21 novembre 1902, Salle frère Côme, lit 27. Entre à l'hôpital pour crises d'étouffements au moindre effort, épitaxis peu abondantes, mais survenant plusieurs fois par jour, battements violents et douloureux du cœur, œdème malléolaire prononcé. Le début de ces accidents remonte à 15 jours. La dyspnée est telle qu'on a dû porter la malade dans son lit, au moment de son entrée.

Elle a déjà été soignée dans le service du 10 octobre au 10 novembre 1901, pour hyposystolie et on avait inscrit sur le registre de diagnostic : bronchite emphysémateuse chez

(1) A cause du foie atteint d'hépatite et de l'action possible de cette dégénérescence sur la rate, il faut faire des réserves sur l'origine de la congestion splénique.

une seléreuse avec hyposystolie. Aucune maladie antérieure, pas d'antécédents héréditaires à signaler.

A l'examen du 21 novembre, on observe la coloration violacée du visage, l'œdème mou des deux jambes, l'orthopnée vive, la malade accuse une céphalalgie intense et des palpitations douloureuses.

Poumons : râles fins aux deux bases.

Cœur : battements précipités ; pas de souffles valvulaires. Pouls à 120, faible.

Foie : abaissé, 14 centimètres, douloureux.

Rate : 13 cent. et demi et 9 cent., très douloureuse à la percussion ; la malade se plaint de tension, de douleur dans l'hypochondre gauche et notre palpation est difficilement supportée.

Ventouses sur la région du foie et de la rate.

La matité précordiale dépasse le bord droit du sternum de deux travers de doigt : le bord inférieur du cœur mesure 17 centimètres. Pointe dans le 6^e espace.

Pas d'ascite, pas d'albumine. Urines rares, un demi-litre.

Traitement. Eau-de-vie allemande, théobromine, régime lacté.

28 novembre. Le foie revient à 13 cent., la rate est également moins douloureuse et ne mesure que 12 cent. sur 8 et demi. Les urines atteignent 1.500 grammes. Etat stationnaire pendant deux semaines.

20 décembre. Rate, 14 cent. transversalement et 9 cent. et demi verticalement ; la malade accuse une gêne plus considérable dans l'hypochondre gauche que dans le droit. On sent facilement le bord inférieur de la rate à la palpation. Augmentation de la dyspnée ; diminution des urines ; l'œdème remonte jusqu'à la paroi abdominale et envahit même le membre supérieur de façon à empêcher une saignée.

Morte cyanosée le 25 décembre.

L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VIII (*Personnelle*).

*Insuffisance mitrale ; dilatation du cœur ; hyposystolie ;
grosse rate.*

Adèle C..., 62 ans (taille moyenne), journalière. Entrée le 11 mai 1903. Salle Frère Côme, lit 30.

A. H., rien à signaler. A. P., pas de maladies antérieures.

Le début de la maladie actuelle remonte à onze mois : la malade a été prise au moindre effort de toux quinteuse et fréquente, de dyspnée vive en montant les escaliers de battements de cœur. Pendant quinze jours, elle a gardé le lit, puis est allée à l'hôpital Boucicaut où on l'a soignée pendant trois semaines (lait, ventouses).

Ayant voulu reprendre son travail à la sortie de l'hôpital des accidents d'hyposystolie ont reparu et la malade entre dans le service le 11 mai. Elle a le visage légèrement cyanosé, les extrémités sont violacées et froides, la dyspnée n'est pas très accentuée. Il y a un œdème dur des jambes remontant jusqu'à la paroi abdominale où il est très léger. Pas d'ascite.

Le poulx est petit avec quelques inégalités.

Cœur : n'apparaît pas dilaté, pas d'augmentation appréciable des cavités droites, pointe dans le quatrième espace intercostal gauche. Battements précipités. Souffle systolique à la pointe, se prolongeant dans l'aisselle.

Battements des carotides. Dilatation des jugulaires.

Poumon : matité du tiers inférieur du poumon droit avec abolition des vibrations thoraciques et un peu d'égophonie au dessus.

Foie : développé surtout aux dépens du lobe gauche, mesure 13 cent. en hauteur, douloureux à la palpation.

Rate : transversalement mesure 14 cent. et verticalement

8 cent. et demi ; elle n'est pas douloureuse à la percussion, et la palpation qui fait facilement sentir son bord inférieur est à peine douloureuse. Pas de souffle splénique.

15 mai. Saignée de 300 grammes.

16 mai. Foie, 12 cent. Rate, 12 cent. sur 7 cent.

20 mai. Nouvelle poussée, dyspnée vive, cyanose accentuée.

Rate : 13 cent. et demi sur 9 cent. Foie : 13 cent.

Saignée de 300 grammes ; état général meilleur.

26 mai. Souffle systolique à l'appendice xyphoïde, poulslent et affaibli, à 52. Foie : 15 cent. et demi.

Rate : 14 cent. et demi transversalement et 10 cent. verticalement, n'est pas douloureuse.

La matité précordiale est augmentée, le bord transversal mesure 13 cent., la pointe bat dans le 5^e espace en dehors du mamelon.

La malade quitte l'hôpital le 28 mai, pour aller à la campagne.

OBSERVATION IX. *Personnelle.*

Insuffisance mitrale. Asystolie. Rate augmentée.

Charles F..., 23 ans, taille moyenne. Entré le 4^{er} décembre 1903. Salle Laennec, lit 9. Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

A. P., à l'âge de sept ans, rhumatisme polyarticulaire aigu. Durée 6 mois, soigné chez lui, le cœur est touché à partir de ce moment. A 15 ans, nouvelle poussée subaiguë durée 2 mois ; à partir de cette époque le malade est sujet à des palpitations au moindre effort. A 19 ans, pleurésie double soignée à Lariboisière, pas de ponction. albumine en petite quantité dans les urines. Va passer sa convalescence à Vincennes.

Rentré chez lui, il se remet au travail, mais il y a deux mois il s'est arrêté à bout de forces, à cause de troubles digestifs marqués (anorexie, vomissements) de dyspnée d'effort, de crises d'étouffements, de palpitations douloureuses et de pesanteur dans les deux hypochondres, surtout le droit.

Il entre dans le service cyanosé, en dyspnée notable. Le ventre est gros, ballonné, les jambes sont œdématisées.

Le pouls est dicrote à 83 pulsations.

Cœur : bord transversal, mesure 14 cent., pointe déviée en dehors.

Roulement présystolique. Souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. frémissement, cataire systolique.

Poumons. Sibilances dissimulées, respiration un peu obscure à la base droite.

Foie : mesure 15 cent., douloureux.

Rate : mesure 12 cent. et demi sur 8 cent. ; peu douloureuse à la percussion, mais la palpation éveille de la douleur au niveau des fausses côtes gauches où l'on sent le bord inférieur de l'organe.

Lait, potion diurétique. Eau-de-vie allemande. Théobromine.

19 décembre. Foie, 14 cent. et demi. Rate, 12 sur 7 cent.

21 décembre. Foie, 16. Rate, 12 cent. et demi. sur 7 cent.

Sorti le 30 décembre, peu amélioré.

OBSERVATION X (*Personnelle*).

*Insuffisance mitrale. Insuffisance et rétrécissement aortique.
Asystolie. Grosse rate.*

Albéric R..., 32 ans. Taille moyenne, charpentier. Entré le 9 mars, Salle Laennec, lit 28.

A. H. père mort de coliques de plomb.

A. P. Il y a trois ans. Rhumatisme articulaire aigu

généralisé. Soigné à Lariboisière pendant quatre mois. On constate que le cœur est touché.

Revenu chez lui, le malade n'a pu reprendre son métier de charpentier que pendant quelques jours. Depuis ce temps les étouffements, les palpitations, la perte de forces ont progressé.

Il est venu le 9 mars, dans le service où on l'a gardé un mois. Il est arrivé en état d'hyposystolie avec un gros foie de 22 cent. La rate n'a pas été cherchée. On constate un double souffle aortique et le souffle prolongé de la pointe au premier temps.

Le foie revient à 17 cent. sous l'influence du traitement et le malade va à Vincennes.

Il revient à l'hôpital le 17 mai ; mêmes signes d'auscultation ; œdème des jambes prononcé. Foie : 22 cent., pas très douloureux.

Rate : 13 cent. et demi sur 10 cent., pas douloureuse à la percussion, mais légèrement sensible à la palpation : Le malade n'a jamais ressenti de gêne dans l'hypochondre gauche.

La pointe bat dans le 5^e espace ; il n'y a pas de dilatation des cavités droites ; le pouls est bondissant et dépressible, à 80.

Le malade est légèrement éthylique.

Il quitte l'hôpital le 22 mai.

OBSERVATION XI (*Personnelle*).

Insuffisance mitrale, emphy-sème, hyposystolie. Rate augmentée.

Eugène R..., 54 ans (taille au-dessus de la moyenne) chanteur.

Entré le 26 mai 1903, Salle Laennec, lit 5.

A. P. Fièvre typhoïde à 19 ans. A 29 ans, rhumatisme

polyarticulaire aigu, durée 3 mois. Le cœur n'a rien eu à ce moment, au dire du malade, mais il sait cependant que depuis il a commencé à souffrir de palpitations. A été amputé de la jambe droite il y a 5 ans, à la suite d'accident.

C'est à cause de son moignon ulcéré que le malade est entré à l'hôpital de la Charité, chez M. Campenon qui l'a fait passer en médecine le 26 mai, à cause de ses troubles cardiaques.

Le malade avait eu déjà une poussée d'hyposystolie, soignée à Boucicaut, dans le service de M. Letulle.

Actuellement il est cyanosé, mais la respiration ne semble pas en l'absence d'efforts, être entravée, les jambes sont œdématisées, surtout au niveau des malléoles, le pouls est faible, à 80, avec quelques retards ; les radiales sont dures. Le cœur n'est pas dilaté ; souffle systolique à la pointe.

Aux poumons, quelques râles d'œdème des bases.

Foie : hauteur 17 cent, surtout abaissé aux dépens du lobe gauche.

Rate : 13 cent. sur 8 cent. et demi ; la palpation du bord inférieur est un peu douloureuse ; le malade n'a eu de gêne de l'hypochondre gauche qu'en montant les escaliers, mais depuis assez longtemps.

Urines diminuées, pas d'albumine ; constipation légère.

Traitement : digitaline, 40 gouttes ; lait.

29 mai. Urines, 3 litres et demi.

Foie : 15 cent. et demi, Rate : 12 cent. sur 7 et demi.

Parti le 2 juin amélioré.

OBSERVATION XII (*Personnelle*).

*Sclérose cardio-rénale, dilatation et hypertrophie du cœur.
Asystolie. Grosse rate.*

Louise V., 57 ans, taille petite, journalière. Entrée le 13 mars 1903, Salle Frère Côme, lit 13.

A. P. Bronchite, il y a deux ans, durée 4 mois, a toujours eu depuis des palpitations. Vient à l'hôpital parce qu'elle tousse depuis le mois d'octobre, qu'elle a des crises d'étouffements et de l'œdème des jambes, et qu'elle ressent des points de côté douloureux dans le ventre à droite et à gauche, surtout pendant la marche et les efforts.

La malade est cyanosée, la dyspnée est notable, l'œdème des jambes remonte jusqu'à mi-cuisses, le pouls est petit et rapide, 104 pulsations irrégulières. Il y a dilatation des jugulaires, on entend un bruit de galop à la pointe du cœur. Le foie est douloureux, mesure en hauteur 13 cent. $1/2$.

La rate est plus douloureuse que le foie à la palpation et à la percussion, elle mesure transversalement 12 cent. $1/2$ et verticalement 9 cent. Depuis le mois de décembre, dit la malade, elle ressentait des tiraillements, de la gêne dans l'hypochondre gauche.

Poumons : Congestion légère de la base gauche.

Il n'y a pas de dilatation du cœur droit ; le bord transversal mesure 11 cent. ; la pointe est légèrement abaissée les radiales sont flexueuses, visibles à l'œil, en forme d'S, très dures.

Pas d'ascite. Albumine en petite quantité, urines rares et foncées. En somme, cœur faible, hyposystolie.

On soumet la malade au régime lacté et on lui donne de la digitaline.

17 mars. Etat général meilleur, urines 1.300 grammes.

Foie : 10 cent. 5 Rate : 8 cent. sur 10 cent. et demi.

29 mars. Nouvelle poussée d'hyposystolie ; pouls très petit, œdème accentué, palpitations. Foie douloureux revient, à 13 cent. ; la rate mesure 12 cent. et demi sur 10 cent., la palpation est douloureuse, il y a d'ailleurs gêne spontanée, pesanteur à gauche comme à droite.

4 avril. La malade a eu de l'eau-de-vie allemande et de la digitaline.

Foie diminué et peu douloureux, la rate n'est douloureuse qu'à la pression accentuée, sous les fausses côtes, elle mesure 11 cent. sur 8 et demi.

16 avril. Ascite légère. Rate : 13 cent. sur 8 et demi, plus douloureuse que les jours précédents.

22 avril. Albumine, 2 grammes, urines rares, pouls arythmique à 136. Jugulaires très dilatées. Battements du cœur précipités, œdèmes des jambes, dyspnée, cyanose.

Rate très douloureuse, 13 cent. sur 9 cent., le foie est moins douloureux.

Eau-de-vie allemande, 15 grammes, digitaline et caféine.

28 avril. Etat meilleur. Urines plus abondantes, la dyspnée cesse.

Foie : 11 cent. et demi. Rate 12 cent. et demi sur 8 cent. moins sensible.

10 mai. Urines, 3 litres; l'œdème a disparu ainsi que la dyspnée; plus de dilatation des jugulaires; pouls petit mais régulier. Le foie déborde encore les fausses côtes de 2 cent.; il est peu sensible. La rate est plus douloureuse que le foie à la palpation, hauteur 7 cent. et demi, largeur 12 cent. et demi.

16 mai. Foie à peu près normal. Rate moins sensible à la palpation et pas du tout à la percussion, 7 cent. sur 11 cent.

20 mai. Ascite légère, urines diminuées. Foie un peu abaissé mais douloureux. Rate difficile à percuter à cause de l'ascite, mesure 7 cent. et demi sur 12 cent.

29 mai. Battements accentués des carotides; pas de distension des jugulaires; pouls ralenti et irrégulier. Urines, 2 litres. Foie et rate n'ont pas varié.

8 juin. Dilatation appréciable des cavités droites : le cœur dépasse le bord droit du sternum d'un bon cent.; mesure du bord transversal 13 cent.; la pointe est déviée notablement en dehors. Ascite augmente.

Foie : 10 cent. et demi. Rate : 13 cent. transversalement, hauteur 8 cent.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le P^r agrégé Tessier. — Inédite. Résumée).

Rétrécissement mitral pur. Insuffisance tricuspidiennne.

François G..., 41 ans, ébéniste, entré le 3 octobre 1890, Salle Bouillaud, lit 3.

A. H. Père mort de fluxion de poitrine. Mère rhumatisante. Morte de cause inconnue.

Antécédents personnels : jeunesse robuste. ~ ~

A 20 ans, première attaque de rhumatisme subaigu généralisé, durée 15 jours. — En 1888, nouvelle attaque de même durée. En janvier 1890, grippe, durée 8 jours, phénomènes thoraciques prédominants, apparition des premiers battements de cœur.

Il y a six semaines, tout travail étant devenu impossible à cause des palpitations et de l'oppression, il entre à St-Antoine. Diagnostic : Rétrécissement mitral pur. Après quelques jours, on l'envoie à Vincennes, et au retour, quand il veut reprendre son travail, les accidents reparaissent accompagnés d'œdème malléolaire. Il prend le lit, l'œdème disparaît.

État actuel : Pouls 104, régulier, pression artérielle 15.

Rythme mitral accentué, roulement diastolique, premier bruit dur, deuxième bruit dédoublé, augmentation de volume des cavités droites; la pointe bat dans le huitième espace intercostal.

Foie : ligne mammaire 17 et demi. Battements hépatiques nets.

20 octobre. Pouls 96. Soulèvement manifeste des jugulaires; frémissement diastolique perceptible à la pointe; souffle léger systolique à la pointe du sternum. Foie : 16 cent. Rate : 12 cent. et demi.

Nota.— Nous nous permettons d'écourter cette observation,

qui ne contient plus que les modifications journalières des signes cardiaques. Il est regrettable que la rate n'ait été mesurée qu'une fois et qu'on n'ait pas noté les variations de son hypertrophie, comme pour le foie.

OBSERVATION XIV

(Rapportée par M. le docteur Tessier dans les cliniques médicales de Potain).

*Rétrécissement mitral pur. — Rétrécissement tricuspideen.
Tuberculose pulmonaire.*

G. G. . . , 3½ ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Rougeole à deux ans, eczéma chronique du cuir chevelu jusqu'à 11 ans, pendant le service militaire fluxion de poitrine guérie au bout de 30 jours. Il y a cinq ans, grippe, à la suite de laquelle amaigrissement, essoufflements.

Examen actuel. — Poumons : signes de Tuberculose au sommet gauche, Submatité sous-claviculaire et sus et sous-épineuse, diminution du murmure vésiculaire, expiration prolongée. quelques craquements.

Cœur : Rythme mitral, irrégularités cardiaques.

Foie : Hypertrophié.

Rate énorme.

Puis insuffisance tricuspideenne. Congestion pulmonaire double. Mort dans l'asystolie.

Autopsie : Foie hypertrophié, gros, muscade.

Rate dure très hypertrophiée.

Cœur : Rétrécissement tricuspideen.

— Rétrécissement mitral.

Poumons : Quelques tubercules aux deux sommets.

Note. — Nous voyons que les dimensions de cette rate n'ont pas été indiquées dans l'examen clinique non plus que son poids à l'autopsie. Mais M. le Professeur agrégé Tessier nous a dit avoir conservé le souvenir très net de cette rate cardiaque dont l'hypertrophie remarquable ne peut se rattacher à aucune autre cause.

OBSERVATION XV

(Parmentier. Thèse. Observation 13 résumée).

Affection mitrale. Arythmie. — Prédominance des phénomènes hépatiques.

Femme, 65 ans, couturière. Palpitation et œdème des jambes depuis 1883. Entrée salle Colin le 12 mars 1886. Abdomen très développé, veines du cou et sous-cutanées abdominales très distendues, ascite notable, foie petit. *Matité splénique assez étendue : la percussion est douloureuse.* Sortie le 17 avril.

OBSERVATION XVI

(Parmentier. Thèse. Observation 17 résumée).

Femme, 40 ans. Insuffisance mitrale, asystolie, cachexie cardiaque, œdèmes, pas d'antécédents à signaler.

Autopsie : Foie 1.650 gr. (Congestion sus-hépatique).

Rate 310 gr.

OBSERVATION XVII

(Parmentier. Observation 18 résumée).

Femme, 60 ans, pas d'antécédents. Maladie mitrale, insuffisance tricuspидienne, œdèmes.

Autopsie : Foie 1.500 gr. (dilatation des veines sus-hépatiques).

Rate 320 gr., très dure à la coupe.

OBSERVATION XVIII

(Parmentier, Observation 19 résumée.)

Homme, 58 ans. Insuffisance aortique, athérôme, dilatation du ventricule droit, œdèmes, ascite.

Autopsie : Foie 1850 gr. (sclérose sus-hépatique légère).

Rate 250 gr. (congestionnée, assez résistante).

OBSERVATION XIX

(Parmentier. — Observation 24 résumée)

Femme, âge non mentionné. — Insuffisance mitrale et tricuspidiennne, œdème des membres inférieurs, congestion pulmonaire et épanchement pleural droit, ascite, cachexie (pas d'antécédents).

Autopsie : Foie peu augmenté, légère sclérose, péri-sus-hépatique.

Rate 230 grammes, dure, tendue.

OBSERVATION XX

(Parmentier, Observation 25 résumée)

Homme, 60 ans. — Rétrécissement et insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Insuffisance tricuspidiennne, battements hépatiques, dilatation considérable du système veineux périphérique, ascite légère.

Autopsie : Foie, 2.300 grammes (cirrhose sus-hépatique).

Rate 550 grammes, multilobée.

OBSERVATION XXI

(Parmentier. — Observation 26 résumée)

Homme, 47 ans. — Affection mitro-aortique, asthme cardiaque, asystolie. La rate n'a pu être délimitée à l'examen clinique.

Autopsie : Foie, 1.850 grammes.

Rate 360 grammes, capsule dure, fibreuse.

OBSERVATION XXII

(Parmentier. — Observation 27 résumée)

Femme, 60 ans. — Cardiopathie et éthylysme, insuffisance mitrale, arythmie, œdèmes, pas d'ascite.

Foie normal. *Rate dite légèrement hypertrophiée.*

OBSERVATION XXIII

(Parmentier. — Observation 29 résumée)

Femme, 76 ans. — Athérome, surcharge graisseuse, distension du ventricule droit, asystolie.

Autopsie : Foie, 910 grammes (congestion sus-hépatique).

Rate, 185 grammes.

OBSERVATION XXIV

(Parmentier. — Observation 30 résumée)

Homme, 56 ans. — Athérome, hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance aortique.

Foie normal, 1.380 grammes (congestion sus-hépatique).

Rate, 210 grammes.

OBSERVATION XXV

(Parmentier. Observation 37 résumée)

Homme, 18 ans 1/2. Affection mitro-aortique, épistaxis, vomissements, malade du cœur depuis l'âge de 8 ans.

Autopsie : Foie, 1.050 grammes, muscade, intégrité parfaite au point de vue histologique.

Rate, 180 grammes, pas de mention histologique.

OBSERVATION XXVI

(Talamon. — Thèse 1881. — Observation 5 résumée)

Femme, 40 ans. — Insuffisance et rétrécissement mitral, asystolie.

Autopsie : Foie, 1.100 grammes, muscade.

Rate, grosse, carnifiée.

OBSERVATION XXVII

(Talamon. — Observation 6 résumée)

Homme, 17 ans. — Insuffisance mitrale, symphyse cardiaque.

Autopsie : Cœur très volumineux. — Foie 1.500 grammes, muscade.

Rate : très grosse, doublée de volume (poids non mentionné).

OBSERVATION XXVIII

(Talamon. Observation 8 résumée).

Femme 35 ans. Rétrécissement mitral; asystolie.

Autopsie. Gros cœur. Foie 1.500 grammes muscade. *Rate augmentée de volume.*

OBSERVATION XXIX

(Talamon. Observation 10 résumée).

Femme, 43 ans. Insuffisance mitrale et rétrécissement aortique. Artérite chronique.

Autopsie : Gros cœur. Foie petit muscade. *Rate doublée de volume ; capsule épaisse.*

OBSERVATION XXX

(Leudet. Thèse 1888, Observation première).

Femme, 37 ans. Entrée le 22 février 1870 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Pas d'antécédents pathologiques.

Examen : Impulsion cardiaque un peu forte, souffle systolique au foyer aortique ; pas de dilatation des jugulaires ; présente un peu de saillie hépatique et splénique.

Puis anasarque ; dyspnée croissante ; souffle tricuspidien ; asystolie.

Autopsie : Mitrale et tricuspide sténosées. Foie volumineux congestionné. *Rate doublée de volume.*

OBSERVATION XXXI

(Leudet. Observation 2 résumée).

Femme, âge ? Morte en asystolie.

Autopsie : ventricule droit dilaté et hypertrophié ; orifice tricuspide rétréci. Foie volumineux muscade, dilatation considérable des veines sus-hépatiques. *Rate dure augmentée de volume.*

OBSERVATION XXXII

(Leudet. Observation 3 résumée).

Femme, 30 ans. Œdème généralisé ; souffle tricuspidien ;

orthopnée ; cyanose.

Autopsie : Péricardite. Cœur énorme ; tricuspidé sténosée
Foie un peu augmenté. *Rate cirrhosée ; plus volumineuse
qu'à l'état normal.*

OBSERVATION XXXIII

(Lépine. *Lyon médical*, 30 juillet 1882, p. 433).

Fille, 15 ans. Rétrécissement et insuffisance mitrale. Rétrécissement tricuspidien.

Autopsie : Ventricule droit très augmenté. Foie gros muscade. *Rate grosse et dure.*

OBSERVATION XXXIV

(Burnier. *Revue de la Suisse romande*, 1834, p. 202).

Vice de conformation du cœur, fille née cyanosée, mais santé relative jusqu'à 3 ans, à ce moment œdème de la face, accès de suffocation fréquents, cyanose accentuée, morte à 4 ans et demi.

Autopsie. Gros cœur, les deux ventricules communiquent :
Foie : muscade. *Rate : même aspect et très grosse.*

OBSERVATION XXXV

(Rendu. *Société médicale des hôpitaux*, 1898, 733-740.)

Symphyse cardiaque totale, insuffisance aortique. Rétrécissement mitral et tricuspidien. Pas d'œdème, pas d'ascite, pas de poulx veineux.

Autopsie : Cœur pèse 480 gr., ventricule droit hypertrophié.

Poumons : congestionnés. Reins : aussi. Foie : gros muscade.
Rate : grosse et dure à capsule hypertrophiée.

OBSERVATION XXXVI

(Petit. *Société anatomique*, VI. 1871).

Homme, 52 ans. Rétrécissement aortique ; entre dans le service de M. Cornil à Lariboisière. Asystolie, durée 1 mois.

Autopsie : Foie muscade ; poumons congestionnés. *Rate triplée de volume, consistance et coloration normales.*

OBSERVATION XXXVII.

(Hanot. *Société médicale des hôpitaux*, 1893, Obs. première)

Femme, 46 ans. Insuffisance et rétrécissement mitral. Asystolie hépatique ; battements hépatiques.

Autopsie : développement anormal des veines sus-hépatiques.

Foie : 1.400 gr. *Rate grosse ; on avait trouvé à l'examen par la percussion une matité de 12 cent.*

OBSERVATION XXXVIII

(Dumont. Thèse, 1897, obs. III.)

Insuffisance et rétrécissement mitral. Autopsie : Foie. 2.500 gr. muscade. *Rate grosse avec un infarctus du volume d'une noix.*

CONCLUSIONS

Les faits cliniques que nous avons observés personnellement et les observations d'emprunt que nous citons à l'appui de nos résultats, nous autorisent à penser que, souvent, la rate augmente de volume sous l'influence des troubles apportés par le cœur à la circulation générale, et que son hypertrophie peut être appréciée par les moyens cliniques.

Aussi, bien qu'elle n'attire pas, comme le foie, l'attention de l'observateur, et que son exploration présente quelques difficultés, la rate, à notre avis, mérite d'être recherchée méthodiquement dans les affections cardiaques, et, au même titre que le foie, doit être, à l'autopsie, mentionnée dans ses dimensions et dans son poids.

C'est seulement par les résultats d'examens rigoureux et de comptes rendus bien complets qu'il sera permis d'apprécier le degré et la fréquence de l'hypertrophie de la rate chez les cardiaques.

En résumé, nous croyons avoir montré, dans cette modeste étude, que la rate, dans l'asystolie banale, n'assiste pas indifférente à la gêne circulatoire, et que dans quelques cas rares mais incontestables, elle peut jouer dans l'asystolie le rôle prépondérant. Et nous pouvons dire, emprun-

tant à M. Talamon la forme de sa conclusion à propos du foie cardiaque, qu'à côté de la mort par les reins, par le poumon, par le cerveau, par le foie ou par le cœur lui-même, il y a pour certains cardiaques une autre manière de finir qui n'est pas indiquée par les auteurs, la mort par la rate.

BIBLIOGRAPHIE

- Corvisart.** — Essai sur les maladies et lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1811.
- Portal.** — Anatomie médicale. T. V. Paris, 1813.
- Portal.** — Traité des maladies du foie. Paris, 1813, p. 67.
- Andral.** — Précis d'anatomie pathologique. Paris, 1829, T. II, p. 436.
- Andral.** — Cliniques médicales de la Charité. 1840. III.
- Cruveilhier.** — Traité d'anatomie pathologique. 1849.
- Bouillaud.** — Traité clinique des maladies du cœur, 1844.
- Beau.** — Etudes analytiques de physiologie et de pathologie, sur l'appareil spléno-hépatique. 1854. *Archives générales de médecine*, IV^e série, 25 et 26 p. 45.
- Grisolle.** — Pathologie interne. 1852. I, p. 168.
- Rossen.** — Des congestions sanguines dans les maladies du cœur. — Thèse Paris, 1855.
- Barth et Roger.** — Traité d'auscultation et de percussion. 1865, p. 675-676.
- Piorry.** — Traité de plessimetrisme. Paris 1865, p. 476.
- Rigal.** — De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Thèse Paris 1866.
- Bochefontaine.** — Action physiologique de la quinine sur la rate. Thèse Paris, 1873.
- F. de Niemeyer.** — Pathologie interne. I. Traduction française. Paris, 1872.
- Besnier.** — Article rate, p. 467. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1877.
- Ch. Robin.** — Article rate, p. 381. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1887.
- Peter.** — Traité des maladies du cœur. 1883, page 240.
- Cadet de Gassicourt.** — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1883, p. 35.
- Talamon.** — Recherches anatomiques et cliniques sur le foie cardiaque. Thèse Paris 1881.
- Dumont.** — Asystolie à forme hépatique. Thèse Paris, 1887.
- Durey-Comte.** — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. Thèse Paris, 1887.

- Grigorescu** (de Bucharest). — Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalosplénie. Société de Biologie, 20 novembre 1883, p. 301. 3.10.
- Hanot**. — Mécanisme de l'apoplexie hépatique. Société médicale des hôpitaux, 1893.
- Parmentier**. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque. Thèse Paris, 1890.
- Picou**. — Anatomie de la Rate. Thèse Paris, 1896.
- Potain**. — Cliniques médicales de la Charité. Observation XXII.
- Von Ziemssen**. — *Bulletin médical*, 1896, p. 947.
- Shæfer et Moore**. — On the contractility and innervation of the spleen. *The Journal of physiology*. XX, p. 40. 1897.
- Paulesco**. — Percussion de la rate. *Journal de médecine interne*, p. 43. 1897.
- Variot**. — Société médicale des hôpitaux, 1899 (séance du 2 Juin)
- F. Glénard**. — Les Ptôses viscérales. Paris, 1899.
- Oulmont et Ramond**. — Asystolie spléno-hépatique, 25 décembre 1901. *Presse médicale*.
- Brouardel et Gilbert**. — Traité de médecine. Sémiologie de la rate, p. 300.

